Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg
Vorstand: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann

Ein Fall von tuberkulöser Skleritis mit Enukleation

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Heinrich Niklas

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G. m. b. H., München
Müllerstraße 27

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0002

Eine der wichtigsten Krankheiten, die auch bei der Entstehung vieler Augenleiden eine große Rolle spielt, ist die Tuberkulose. In mannigfacher Weise tritt sie im menschlichen Organismus auf. Jeder Teil des Körpers kann von der Tuberkulose affiziert werden. Dazu kommt, daß jeder Mensch in seiner frühesten Jugend einmal mit Tuberkelbazillen infiziert wurde und seither einen, wenn auch abgekapselten Tuberkuloseherd in seiner Lunge besitzt und dieser Herd bei jeder Gelegenheit aktiviert werden und Tuberkelbazillen in die Blutbahn ausschütten kann. Von hier aus können sie dann überallhin verschleppt und abgelagert werden. Diese auf dem Blutwege zustande gekommene, also metastatische Tuberkulose liefert natürlich in den verschiedensten Teilen des Körpers ein sehr vielgestaltiges Bild.

Die Tuberkulose des Auges kann verursacht sein durch die Tuberkelbazillen selbst sowie durch die Wirkung der Tuberkulotoxine. Zur Gruppe der durch die Tuberkelbazillen selbst verursachten Krankheitserscheinungen gehört z. B. die Tuberkulose der Aderhaut, des Corpus ciliare, der Lider sowie die tuberkulösen Entzündungen der Iris und Bindehaut. Als Beispiel einer tuberkulotoxisch verursachten Augenkrankheit sei nur die Phlyktäne erwähnt. Die Tuberkulose am Auge äußert sich also in einer fast unerschöpflichen Reichhaltigkeit von Symptomen, welche nicht einmal von der Syphilis übertroffen wird.

Man unterscheidet eine primäre Tuberkulose der Sklera, wobei die Krankheitserscheinungen in der Sklera selbst beginnen und eine sekundäre tuberkulöse Skleritis, bei der die Tuberkulose zuerst in der Aderhaut beginnt und dann auf die Sklera übergreift und dann zu Exophthalmus führen kann. Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wie entsteht eigentlich die Tuberkulose der Sklera, so gibt es verschiedene Erklärungsmöglichkeiten. Einmal ist es der endogene hämatogene Weg, der die Tuberkulose erklärt durch die Verschleppung infektiösen Materials, wobei eventuell eine primäre Schädigung der Skleragefäße begünstigend wirken kann. Die ektogene Entstehung der tuberkulösen Skleritis kommt fast überhaupt nicht vor. Die Skleritis ist also immer endogenen Ursprungs. Schließlich ist ihr Zustandekommen noch abhängig von der Disposition der Sklera und der Konstitution des Gesamtorganismus. An und für sich tritt die Skleritis ziemlich selten auf, während dagegen unter den

Krankheiten der Sklera Tuberkulose recht häufig ist und eine große Rolle spielt. Die tuberkulöse Metastasenbildung ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß das Lumen der Kapillaren im Auge nur einen sehr geringen Durchmesser besitzt.

Dazu kommt noch, daß durch den intraokularen Druck der Blutstrom verlangsamt wird. Anderseits erklärt sich die Seltenheit der Skleritiden aus der Gefäßarmut der Sklera. Bezüglich der disponierenden Konstitution des Gesamtorganismus ist es interessant zu erfahren, daß besonders solche Patienten zur Skleritis disponiert sind, die zu Gicht und Rheumatismus neigen. Die oberflächliche Skleritis kommt in der Regel nur bei Erwachsenen und namentlich bei älteren Leuten vor, während die tiefe Skleritis im Gegensatz dazu hauptsächlich jüngere Individuen, jedoch keine Kinder befällt. Hinsichtlich des Geschlechtes scheinen beim weiblichen Geschlecht, welches häufiger als das männliche von dieser Krankheit befallen wird, Störungen in der Menstruation eine nicht geringe Rolle zu spielen. Wie eben erwähnt, teilt man die Skleritis ein in eine oberflächliche und eine tiefe Form der Skleritis; ferner unterscheidet man noch eine Skleritis anterior und eine Skleritis posterior.

Bei der oberflächlichen Form der Skleritis bildet sich in der Sklera ein umschriebener entzündlicher Knoten. Durch Einlagerung von Exsudat kann er bald Linsengröße und darüber erreichen. Er ist von tiefliegenden violetten Gefäßen durchzogen und sitzt auf der Sklera unverschieblich fest, während die Bindehaut darüber wohl verschieblich ist. Der Knoten fühlt sich hart an und ist zuweilen auf Berührung sehr empfindlich. Abgesehen von der Stelle des Knotens kann das Auge vollkommen frei von Injektion sein. Die subjektiven Beschwerden sind sehr verschieden; manchmal ist die Skleritis nur mit geringer Belästigung für den Patienten verbunden, während in anderen Fällen sehr heftige Schmerzen vorhanden sind, welche dem Patienten längere Zeit hindurch den Schlaf rauben. Im weiteren Verlauf der Skleritis ist es Regel, daß die Knoten stets wieder durch Resorption verschwinden, ohne ulzerös zu werden. Nach einigen Wochen flacht sich der Knoten allmählich ab, wird blässer und verschwindet endlich nach 4 bis 8 Wochen vollständig. Häufig bleibt an der betroffenen Stelle eine schiefergrau verfärbte Stelle zurück. Außer dieser Narbe trägt das Auge sonst unter normalen Umständen keinen weiteren Schaden davon. Die Skleritis zeichnet sich aber besonders durch die Neigung aus, häufig zu rezidivieren. Es kann bei einem einzigen oder zwei Anfällen von Skleritis bleiben, es können sogar Jahre zwischen den einzelnen Anfällen liegen, aber in anderen Fällen wieder kommt das Rezidiv viel schneller. So kann an einer anderen Stelle der zweite Knoten schon auftreten, bevor der erste ganz verschwunden ist. Manchmal endet die Krankheit nicht eher, bis nach und nach im ganzen Umkreis der Hornhaut Knoten aufgetreten sind und man zunächst rings um die Hornhaut eine einzige grauverfärbte Zone sieht! Dann hat sich

die Krankheit erschöpft; denn an einer Stelle, wo bereits einmal ein Knoten saß, entwickelt sich in der Regel kein neuer Knoten mehr. Bis es aber erst so weit gekommen ist, können mehrere Jahre vergehen, in denen der Patient ständig mit Entzündungen geplagt ist. Verschlimmernd wirkt noch, daß häufig beide Augen befallen sind! Prognostisch ist die oberflächliche Skleritis nur bezüglich der Dauer der Krankheit ungünstig. Die Sehtüchtigkeit selbst erleidet dabei meist keine Einbuße. Hinsichtlich der Therapie genügt bei der oberflächlichen Skleritis die Wärmebehandlung in Form von trockener Wärme und heißen Umschlägen mit Borwasser. Die ätiologische Behandlung richtet sich je nach dem ätiologischen Moment.

Bei der tiefen Form der Skleritis besteht ebenfalls eine Anschwellung der Sklera, welche aber häufig nicht so scharf begrenzt ist. Auch ist die Sklera in größerer Ausdehnung blaurot injiziert und gleichmäßig geschwollen. Besonders aber unterscheidet sich die tiefe von der oberflächlichen Form der Skleritis durch den Verlauf der Entzündung und durch das Uebergreifen auf andere Teile des Auges. Dort, wo die Sklera entzündet gewesen ist, kann sie eine solche Verminderung ihrer Festigkeit erfahren, daß sie dem intraokularen Druck nicht mehr gewachsen ist. So kommt es zur Ektasie der erkrankten Stelle. Die Ektasie tritt in zweifacher Form auf: einmal als einfache Ausdehnung in der Fläche, ein andermal als buckelförmige Vortreibung der Sklera. Die tiefe Skleritis zeigt dann auch Komplikationen seitens anderer Teile des Auges: sie betreffen besonders die Hornhaut sowie die Uvea. So kann es zur Beteiligung der Hornhaut im Sinne einer Keratitis parenchymatosa kommen, die dann einen sklerosierenden Charakter annimmt. An der Iris sieht man häufig Iritis, und zwar mit hinteren Synechien. Ferner kann man sogar Seclusio pupillae beobachten, dagegen entsteht niemals Hypopyon! In der Chorioidea befällt die Entzündung vornehmlich den vordersten Teil. Sie beeinträchtigt besonders durch die begleitenden Glaskörpertrübungen das Sehvermögen. Es leiden also bei der tiefen Form der Skleritis fast sämtliche Teile des Auges, deshalb ist sie auch viel gefährlicher als die oberflächliche! Die tiefe Skleritis befällt fast immer beide Augen und zieht sich ebenfalls jahrelang hin. Sie führt zu dichten Hornhauttrübungen, zu Trübungen der Linse und des Glaskörpers; ferner zu hochgradiger Myopie infolge Achsenverlängerung des Auges und schließlich zur Drucksteigerung. Die Krankheit endigt daher stets mit schwerer Schädigung zumindest eines Auges, wenn nicht zu vollständigem Sehverlust. Die tiefe Form der Skleritis befällt im Gegensatz zur oberflächlichen hauptsächlich jüngere Individuen, jedoch keine Kinder. Man findet sie sehr häufig zusammen mit Tuberkulose. Die tiefe Skleritis ist daher fast immer tuberkulösen Ursprungs. Das weibliche Geschlecht wird häufiger als das männliche von der tiefen Skleritis befallen. Die Therapie berücksichtigt zuerst natürlich die der Krankheit zugrunde liegende Konstitution. Es kommen beson-

ders jodhaltige Medikamente in Betracht, so Jodkali, Jodeisen, jodhaltige Mineralwässer oder Kombinationen mit Eisenpräparaten. Wenn Anzeichen einer Drucksteigerung vorhanden sind, oder bei schwerer Iritis kann man auch eine Iridektomie vornehmen.

Die Skleritis posterior ist schwer zu diagnostizieren, weil der Herd wegen seiner tiefen Lage weder sichtbar noch tastbar ist. Die Symptome bestehen in Schmerzen und Sehstörung, als deren Ursache man mittels des Augenspiegels eine graue Trübung und Schwellung, ja sogar Abhebung der Netzhaut über dem skleritischen Herde sieht. In schweren Fällen ist auch etwas Exophthalmus und Beschränkung der Beweglichkeit des Augapfels vorhanden. Mit dem Rückgang der Entzündung der Sklera verschwinden auch die Veränderungen in der Netzhaut und damit die Sehstörung.

Bei dem hier vorliegenden, an der Heidelberger Augenklinik beobachteten Fall handelt es sich um die Patientin M. H. aus Oppenhofen, die mit schwerer linksseitiger Skleritis am 6. Januar 1930 hier eingeliefert wurde.

Aus der Krankengeschichte ergibt sich, daß sie bereits im Jahre 1926 in der Heidelberger Augenklinik in Behandlung war. Die damals aufgenommene Anamnese lautete: Ein Bruder an Hirnerweichung im Alter von 40 Jahren gestorben. Eine Schwester hatte im Alter von 18 Jahren mehrere Male eitrige Rippenfellentzündung. Besonders bemerkenswert für den vorliegenden Fall ist die Tatsache, daß Patientin, wie die Anamnese weiter ergibt, vom 20. bis 25. Lebensjahr an Kehlkopftuberkulose litt, die dann aber verheilte. In den letzten Jahren bestand kein Husten und kein Auswurf und ebenfalls keine Nachtschweiße. Vor 4 Jahren überstand Patientin eine Ruhrerkrankung. Seit etwa 3 bis 4 Jahren klagt Patientin über Kopfschmerzen, besonders links. Seit dieser Zeit bemerkte Patientin beim Blick geradeaus einen dunklen Punkt. Es trat Sehverschlechterung links auf, die sich seit dem vorigen Jahre auch auf das rechte Auge erstreckte. Sie sieht alles verschleiert. Im Juli des Jahres 1925 waren beide Augen mehrere Tage entzündet. Ein Arzt wurde damals nicht hinzugezogen. Jetzt bemerkt Patientin seit 14 Tagen bis 3 Wochen eine Entzündung am linken Auge, die außer geringem Druckschmerz keine Beschwerden verursacht. Patientin suchte daraufhin die Ambulanz auf, wo Aufnahme erfolgte.

Ausfall der Reaktionen: Urin E — Z —; WaR —, S.G. —

Befund: R Fg. 3 m Gl. b. n.
L Fg. 1/2 m. Gl. b. n.

Rechtes Auge: Blaß und reizfrei, Pupille mittelweit, enger als links und rund. Reaktion etwas herabgesetzt, im unteren äußeren Pupillarraum ein kleines Exsudatknötchen. Punktförmige periphere Linsentrübungen, hintere Polartrübung. Ophth.: Papille scharf begrenzt, in toto etwas abgeblaßt.

Linkes Auge: Leichter Reizzustand. Nasale und obere Bulbusbindehaut konjunktival und episkleral injiziert. Oben innen eine etwa 5 mm, oberhalb des Limbus eine etwa 8 mm lange Vorbuckelung der Sklera. Oberer Limbus verstrichen mit alter Hornhauttrübung. Kammerwasser klar. Pupille mittelweit, rund und weiter als rechts. Träge Reaktion, periphere Linsentrübung. Hinterer Polarkatarakt. Ophth.: Papille scharf begrenzt, in toto besonders temporal etwas abgeblaßt. Ordinatio: Links Atropin, Umschläge, Blutentnahme und Aspirin.

Befund der Augenklinik am 11. Mai 1926:

R. Fg. 4 m Gl. b. n.
L. Fg. 1½ m Gl. b. n.

Bis zum 15. Mai erhielt Patientin 8 Strychninspritzen wegen Neuritis retrobulbaris. Am 16. Mai erkrankte sie an Angina: Temperatur 39, Halsschmerzen, beiderseits Pfröpfe auf den Tonsillen. Ordinatio: Bettruhe, Gurgeln, Halswickel.

Am 18. Mai war Temperatur bereits normal, die Angina zurückgegangen.

Am 19. Mai: Visus beiderseits item. Seit heute wieder linksseitige skleritische Injektion.

Am 28. Mai beiderseits item, noch leichte episklerale Injektion. Brechende Medien, mit Ausnahme der beschriebenen Linsentrübungen klar. Ophth.: item.

Am 29. Mai 1926 wurde Patientin auf Drängen entlassen.

Am 6. Januar 1930 wurde dann Patientin wieder in die Augenklinik zu Heidelberg aufgenommen.

Untersuchung in der Medizinischen Klinik, Ohrenklinik sowie eine Röntgenaufnahme zeigten keinen Befund. Behandlung: Strychninkur und Schwitzen.

Patientin war seit der am 29. Mai 1926 erfolgten Entlassung aus der Heidelberger Augenklinik in Behandlung des Herrn Dr. Frank, der sie heute mit Brief einwies.

Befund: R. Fg. 4 m Gl. b. n.
L. Handbewegungen in ½ m.

Gute Funktionen. Rechtes Auge: äußerlich blaß und reizfrei, träge Lichtreaktion. Im unteren Pupillarraum ein Exsudatknötchen. In der Linse sieht man Trübungen der hinteren Kortikalis. Ophth.: Papille scharf begrenzt, in toto etwas blaß. Linkes Auge: Spasmus der Lider, Unterlid einwärts gerollt. Starke Ziliarinjektion. Von allen Seiten Skleralinjektion. Außen oben Sklera bläulich verfärbt. Limbus allseits vollkommen verstrichen. Kornea in toto diffus getrübt und von allen Seiten von einem dichten Gefäßnetz überzogen. An einzelnen Stellen grauweiße Kalkeinlagerungen. In das Augeninnere kein Einblick. Ordinatio: Atropin und Sublimatsalbe und

heiße Umschläge. Interne neurologische Untersuchung: Wa.R. negativ, S. G. negativ, Zital: negativ.

Am 9. Januar 1930: Links Entropiumoperation, ausgeführt von Dr. L o b e c k.

Am 15. Januar Ziehen der Fäden. Gute Lidstellung.

Am 17. Januar bekam Patientin 4 Atophanylinjektionen.

Am 21. Januar Tension links: 5,5/3,4.

Am 24. Januar: Da eine wesentliche Aenderung nicht festzustellen ist, und vor allem noch sehr lästige Schmerzen vorhanden sind, wurde linksseitige Enukleation durchgeführt mit retrobulbarer Anästhesie.

Am 4. Februar 1930: Links Augenhöhle blaß. Entlassen mit Zinktropfen und Borwasserumschlägen.

Histologisch-anatomisches Präparat des enukleierten Auges: Bulbus vertikal aufgeschnitten, Glaskörper vollkommen verflüssigt und ausgeflossen, oberer Rand der Hornhaut stark eingesunken, größere innere Hälfte eingebettet.

Serie 1.

Am unteren Hornhautrand erscheint die Bindehaut beträchtlich verdickt und durchsetzt mit dichten Massen von Lymphozyten; das Epithel ist unverändert und setzt sich normalerweise auf die Hornhaut fort. Am peripheren Ende der Hornhaut erscheint die Bowman'sche Membran streckenweise defekt, dann ist ein kleines Stück erhalten, dann folgt wieder eine Stelle, wo die Membran zugrunde gegangen ist. Die Hornhaut zeigt an dieser peripheren Stelle stärkere Veränderungen besonders der äußeren Schicht. Das Gewebe der äußeren Schicht ist aufgeblättert, ebenfalls infiltriert mit dichteren Reihen von Lymphozyten. Auch einzelne tiefe Gefäße sind sichtbar. Weiterhin erscheinen die äußeren Schichten etwas weniger infiltriert, aber unregelmäßig faserig; doch wo die Bowman'sche Membran fehlt, nehmen die Veränderungen wieder zu. Die Lamellen werden unregelmäßig durchsetzt von zahlreichen Zellen mit langen spindelförmigen Kernen. Die tiefsten Schichten der Hornhaut sind besser erhalten: sie sind gleichmäßig geordnet von fast normaler Lamellenart, die Hornhautkörperchen sind etwas vermehrt. Auch hier einzelne tiefe Gefäße. Nach der Episklera zu nimmt die starke Infiltration mit Leukozyten noch eine Strecke weit zu, dann sieht man nur noch dichtere Zellmäntel um die Gefäße, während das episklerale Bindegewebe wohl etwas verdichtet und zellreich erscheint. Verfolgt man die Episklera weiter nach hinten, so sieht man überall bindegewebige Verdichtungen, reihenförmige Zellinfiltrate und dichtere Zellmäntel um die Gefäße; die tieferen weniger veränderten Hornhautschichten gehen in die Sklera über. Die Sklera selbst zeigt auf erhaltener Grundsubstanz stark zirkumpapilläre Zellmäntel, auch finden sich zwischen den an sich gut geord-

neten und mit Eosin gut gefärbten Lamellen etwas vermehrte Zellen mit langgestreckten Kernen. Erst in der Gegend der Ora serrata erscheint Episklera und Sklera von ziemlich normaler Struktur und ohne zellige Infiltration. Der Kammerwinkel ist unten frei, der Schlemm'sche Kanal leidlich gut sichtbar, die Umgebung etwas infiltriert. Im Kammerwinkel einzelne lockere Zellen und etwas Pigment, ebenfalls im Lig. pectinatum. Verfolgt man die Hornhaut weiter nach der Mitte zu, so erkennt man noch immer Unterschiede zwischen der vorderen und hinteren Lamellenhälfte, während das Epithel hier gut entwickelt die Hornhaut überzieht. Der Unterschied macht sich bemerkbar durch die Färbung mit Eosin. Die hinteren Schichten sind dunkel gefärbt, die vorderen nur ganz hell. Die hinteren Schichten zeigen annähernd normale Struktur, wenn auch die Hornhautkörperchen vermehrt sind. Die äußeren Schichten dagegen sind dünnfibrillär und zwischen den Lamellen befinden sich massenhaft Zellen mit langen spindelförmigen Kernen. Diese Durchsetzung mit den langen spießförmigen Kernen gibt den äußeren Schichten ein ganz besonderes Aussehen. Auf der Grenze zwischen vorderer und hinterer Hälfte sind weiterhin mit Zellmäntel umgebene Gefäße zu erkennen. Die Descemet'sche Membran ist hier überall gut erhalten, auf dem Epithel liegen vereinzelte Zellchen. Nach unten von der Mitte nehmen die Veränderungen der Hornhautgrundsubstanz schnell zu, während das Hornhautepithel unverändert weiterzieht und erst weiterhin dünner erscheint. In den äußeren Schichten tritt eine ungemein dichte Infiltration auf, die weiterhin auch sich fortsetzt auf die hinteren Schichten. Dann beginnt schon bald der auf der Hornhaut weithingezogene Bindehautansatz. Man erkennt in den dichten infiltrierten Zonen einzelne große Gefäße. Nach außen von der breiten Infiltrationszone liegen einzelne etwas weniger infiltrierte lockere Bindegewebsmassen; nach hinten zu setzt sich die Infiltration in die intakteren Hornhautlamellen fort. Man findet hier vollkommene Aufblätterung von Lamellen und Einschmelzung. Die Lamellen sind abgerissen und geschlängelt zwischen den Zellmassen. Dieser Zerfallsprozeß ergreift die tiefsten Hornhautschichten, so daß nur noch eine dünne Schicht besser erhaltener Lamellen vorhanden ist, zwischen denen auch mit Zellmäntel umgebene Gefäße sich finden. Weiter nach hinten zu findet man eine breite Zone mit dichteren Infiltrationen, in denen noch Reste von Kornea-Grundsubstanz zu erkennen sind. Dazwischen feingekörnte Massen und nach außen subepithelial mehr lockeres fibrilläres Gewebe, das mit wenigen Zellen durchsetzt ist. In dieser Schicht zeigen sich aber massenhaft Gefäße von verschieden großem Lumen. Die Veränderungen sind besonders stark gegenüber dem oberen Kammerwinkel in der untersten Partie der Hornhaut vor dem Kammerwinkel. Die hintersten Limbuslamellen sind auseinandergedrängt durch Zellzüge. Nach außen davon breite Zerfallszonen, durchsetzt mit massenhaft dichten und weniger

dichten Zellzügen. Auch nach hinten vom Kammerwinkel erscheint gegenüber dem Ziliarkörper der Skleraansatz aufs schwerste verändert. Die angrenzenden Lamellen sind auseinandergedrängt von dichten Zügen von Zellen durchsetzt. Nach außen von der Episklera besteht Verdickung des Gewebes, Auflockerung, massenhaft Gefäße und überall streifenförmig Infiltrationen. Nach hinten zu folgen noch schwere Veränderungen, woran auch Sklera und Uvea beteiligt sind. Gegenüber dem Ziliarkörper erscheint die Episklera verdickt und reihenförmig mit Lymphozyten mit großen Kernen infiltriert. Die Sklera ist von vorn und hinten her stark aufgeblättert und von dicken Massen von Leukozyten durchsetzt. Die Sklera ist dadurch erheblich verdünnt und die noch einigermaßen erhaltenen Lamellen sind äußerst reich an Zellen mit langen spindelförmigen Kernen und weisen einzelne Gefäße mit infiltrierter Scheide auf. Innen ist die Sklera stark aufgeblättert und infiltriert. Dann folgt nach innen eine breite Zone mit Fibrillen und eingelagerten knötchenförmigen Infiltrationen. Weiter nach innen grenzt an diese breite lockere Schicht der Ziliarmuskel, dessen Oberfläche stark infiltriert ist. Vor der fast zugrunde gegangenen und stark infiltrierten Sklera liegt ein Knötchen mit Leukozyten, Eiterkörperchen und einzelnen epitheloiden Zellen; dazwischen feinkörniger Detritus, auch erkennt man einzelne Riesenzellen. An dieses Knötchen stößt ein zweites, das ebenfalls eine große Riesenzelle enthält, daneben ebenfalls Detritus. Man sieht Eiterkörperchen, einzelne epitheloide Zellen und anschließend daran fibrilläres infiltriertes Gewebe. Weiter nach hinten erscheint die Infiltration noch stärker, aber hier erkennt man, daß zwischen Ziliarmuskel und Infiltrationszone noch einzelne von der Sklera stammende Lamellen erhalten sind. Die äußeren Muskelschichten sind entsprechend überall stark infiltriert. Weiter nach hinten, nach der Pars reticularis retinae zu, ist der Ziliarmuskel und die anschließende Uvea mit Reihen von Leukozyten durchsetzt. Darauf folgt eine dünne Lage noch erhaltener Skleralfasern, die zellig durchsetzt ist, an der aber die Lamellen noch erkennbar sind. Dann folgt eine Zone, in der Reste des zerfallenen skleralen Gewebes, neugebildete Fibrillen und deutlich Kernvermehrung nachweisbar sind. Weiter nach außen liegt eine breite Zone, in der von Sklera nichts mehr zu erkennen ist, die aber eingenommen wird von einem stark infiltrierten zartfibrilllären Gewebe mit Andeutung einzelner Knötchen; dazwischen sieht man auch kompaktere Zellinfiltrate und einzelne zum Teil sehr große Riesenzellen. Die Zellen weisen die verschiedensten Formen auf: Einkernig, mehrkernig, zum Teil geschrumpfte Kerne, teils rundliche, teils ovale Kerne; vielfach sehr gut gefärbte Kerne, aber an anderen Stellen etwas weniger gut gefärbt. Auch die Zellgrößen sind verschieden. Nach außen von dieser Schicht folgt dann eine Reihe noch guterhaltener Skleralfasern, worin spindelförmige Kerne liegen. Dicht vor der Ora serrata erreicht die in der Sklera gelegene Exsudatschicht ihr Ende, und

zwar endet sie ziemlich spitz, während man deutlich erkennt, wie die Sklera keilförmig in zwei Blätter geteilt war. An dem inneren Blatt ist der Uebergang zur normalen Sklera weniger scharf. Das Gewebe ist zum Teil noch aufgefasert und von den verschiedensten Zellen mit Kernen durchsetzt. Man erkennt wohl noch eine Strecke weit nach hinten in der Sklera als Fortsetzung des Keils eine geringe Kernanhäufung, bis allmählich die Struktur gleichmäßig wird. Auch an dieser Stelle ist die Choricidea stark durchsetzt mit Reihen von Zellen mit großen Kernen. Das Skleragewebe ist vielleicht etwas lockerer und weist ebenfalls Zellen mit spindelförmigen Kernen auf, die aber ganz gleichmäßig verteilt sind. Auf der eigentlichen Sklera liegt verdichtetes episklerales Gewebe, das Gefäße mit massenhaft infiltrierter Scheide aufweist. Auch hier liegen zwischen den Fibrillen zerstreut eigelagerte Kerne. Erst hinten am Aequator ist das Gefüge der Sklera ziemlich normal, die Episklera dagegen noch immer etwas kernhaltig und eiweißreich. Auch am Ansatz des Augenmuskels findet sich in den feinen Gefäßen Infiltration der Gefäßwände; am hinteren Abschnitt ist schließlich die Sklera unverändert.

Im unteren Balbusabschnitt ist der Kammerwinkel gut erhalten, die Ziliarfortsätze sind etwas sklerosiert, die Spitze zum Teil etwas nach hinten gebogen; an den Epithelzellen ist das Pigment zum Teil ausgelaugt. Der Ziliarmuskel ist im ganzen unverändert. An der Pars ciliaris retinae finden sich umschriebene Unregelmäßigkeiten im Pigmentbelag. Diese ist zum Teil verdickt, zum Teil unterbrochen, zum Teil sogar zweischichtig; auch finden sich einzelne abgesprengte Zellen, die teilweise pigmentiert sind und wie kleine Zotten auf der Pars ciliaris liegen. Einzelne feine, zum Teil pigmentierte Faserzüge gehen zur Ora serrata und enden am Netzhautansatz. Dieser erscheint ein ganz klein wenig nach vorne gezogen. Dann liegt aber die Netzhaut der Bulbuswand überall an. Die Netzhaut ist hochgradig degeneriert. Anfangs ist sie noch von fast normaler Dicke und lamellärem Bau, dann aber wird sie plötzlich stark verdünnt und besteht nur aus einer Zellschicht, die den Rest der Körnerschicht darstellt, sowie aus einigen fibrillären Zügen, die der inneren Netzhaut entsprechen. Das Pigmentepithel ist leidlich erhalten, der Netzhautrest weist aber stark pigmentierte Gefäßscheiden auf. Nach dem Aequator zu ist die Netzhaut wieder etwas breiter und besser erhalten. Verfolgt man den unteren Bulbusabschnitt, so erscheint die Iris gut erhalten, und das Gewebe etwas kernreich. Auch die Pigmentlamelle ist ohne Besonderheiten, nur ist sie vorn am Pupillarrand mit der Linsenkapsel verklebt. Der Sphinkter ist gut sichtbar und die Pupille im übrigen frei; der obere Pupillarrand ist mit der Linse nicht verklebt. Auch im oberen Bulbusabschnitt ist die Iris gut erhalten, nur ist sie etwas kernreicher. Ueberall an der Iris sind die äußersten Schichten pigmenthaltig. Der obere Abschnitt des Kammerwinkels ist offen, aber

bei den nach außen davon liegenden schweren Veränderungen der Sklera ist das Lig. pectinatum auch von Zellen und Pigmenten durchsetzt. Doch erkennt man noch einen schlitzförmigen Schlemmschen Kanal. Im oberen Bulbusabschnitt erscheint der Ziliarmuskel in seinem äußeren Abschnitt stark infiltriert und diese Infiltration nimmt, wie erwähnt, nach hinten zu zu. Pars ciliaris ist gut erhalten, sie zeigt auch nicht die im unteren Abschnitt beschriebenen Veränderungen des Pigmentbelages. An der Ora serrata ist die Netzhaut weniger stark degeneriert, nur sieht man eine Strecke weit zystoide Bildungen. Dann folgt weniger verdünnte Netzhaut, an der aber die Stäbchen- und Zapfenschicht fehlt und die Körnerschicht beinahe eingeschmolzen ist. Die inneren Schichten sind leicht fibrillär verdichtet, so daß die Netzhaut in toto nicht verdünnt ist. Weiterhin erkennt man an der noch ziemlich unveränderten Netzhaut die äußere und innere Körnerschicht. Auch findet man Rudimente der Stäbchen und Zäpfchen. Auffallend ist auch hier, daß das Pigment sich innerhalb der Netzhaut findet und zum Teil an der Gefäßscheide. Erst nach dem hinteren Augenpol zu ist die Struktur der Netzhaut besser erhalten. Aber die Stäbchen- und Zäpfchenschicht bleibt im oberen Bulbusabschnitt bis zur Papille hin etwas verkümmert. Die Körnerschichten sind besser erhalten, die inneren Schichten ebenfalls. An Gefäßen besteht keine Infiltration. Die Papille erscheint deutlich abgeflacht, die Lamina cribrosa ist ein wenig gleichmäßig nach hinten gebuchtet, während die Zentralgefäße ohne nennenswerte Veränderungen sind. Im unteren Bulbusabschnitt ist die Netzhaut neben der Papille besser erhalten. Man erkennt auch bald eine weite Strecke leidlich erhaltener Stäbchen und Zapfen, so daß hier die Netzhaut im ganzen ihre normale Struktur zeigt. Nur die innere Schicht erscheint etwas kernreicher. Auch das Pigmentepithel ist hier überall gut erhalten sowie ebenfalls die unmittelbar darunterliegende Schicht in der Netzhaut. Ebenso erscheint am hinteren Pol in der Umgebung der Papille und weiterhin bis zum Aequator hin die Sklera fast normal. Nach vorn am Aequator beginnt unten wieder die stärkere Degeneration der Netzhaut mit Fehlen der Stäbchen und Zapfen. An einzelnen Netzhautgefäßen ist die Infiltration der Gefäßscheiden sogar eine beträchtliche.

Die Linse ist gut erhalten, der Glaskörper erscheint besonders unten nach der Ora serrata zu etwas verdichtet. Hinter der Linse erkennt man den Rest des Glaskörpers, eingestreute Zellen von verschiedenen Formen, zum Teil rundliche, zum Teil lang ausgezogene platte Zellen mit kleinen runden Kernen.

Serie 8 zeigt denselben Befund.

Serie 7.

Unten an der Pars ciliaris retinae bestehen starke Wucherungen der Zellen sowie mehrere deutliche Zotten und kolbenförmige Ver-

dickungen. Man sieht eine Schichtung in mehrere Lagen; die Zellen sind dabei pigmentlos. Erst am Ansatz der Netzhaut ist der Pigmentbelag wieder erhalten, aber die Deckzellen sind etwas verkümmert. Im übrigen ist der Befund ganz analog, besonders oben. Es bestehen schwere Veränderungen an der Hornhaut. Das auf der Grundsubstanz locker liegende Bindegewebe endet erst fast gegenüber der Pupille. Nach dem Limbus zu ist die Hornhautgrundsubstanz zerstört, ferner sieht man massenhaft Gefäße und angrenzend schwere Veränderungen der Hornhaut, die nach hinten weiter zunehmen. Dann besteht Auffaserung und Einschmelzung der inneren Hornhautschicht. Zwischen dem peripher infiltrierten Ziliarkörper und der Sklera ist eine breite Exsudatschicht eingeschlossen, in der sich massenhaft Riesenzellen befinden. Weiter nach hinten sieht man mehrfache Spaltung der Sklera und Einlagerung von dicken Zügen von Leukozyten. Weiter erkennt man eine Andeutung von Knötchen und ebenfalls mehrfache Riesenzellen. Erst an der Ora serrata endet die starke sklerale Veränderung.

Serie 6.

Die Veränderungen der Sklera nehmen merklich ab, in der Hornhaut dagegen sind die Veränderungen unverändert hochgradig.

Serie 5 ist ähnlich.

Serie 4.

Die Kornea ist hier besser erhalten. Auf der relativ besser erhaltenen Kornea liegt locker infiltriertes Gewebe. In der Grundsubstanz sind einzelne feine Gefäße sichtbar; erst gegenüber dem Ansatz des Ziliarkörpers beginnen in der Sklera die schweren Veränderungen. Die Episklera ferner ist ebenfalls stark infiltriert. Der Befund an der Sklera ist sonst noch ziemlich unverändert.

Serie 3 und Serie 2 zeigen ähnlichen Befund.

Serie 11.

Hornhautgrundsubstanz ist auch am Kammerwinkel besser erhalten, nur die äußere Schicht ist durch starke Infiltration aufgelockert. Die Bindehaut und Episklera erstreckt sich weiter auf die Hornhaut. In dem lockeren große Gefäße enthaltenden Gewebe sieht man dichte Infiltration und auch einzelne Knötchen. Gegenüber dem Ziliarkörper liegt in der Sklera ein langer Herd, in dem deutlich neben Leukozyten Infiltration, epitheloide Zellen und zahlreiche Riesenzellen vorkommen. Die Anordnung weist deutlich Knötchenform auf.

Serie 12.

Auch hier besteht zwischen den auseinandergedrängten Skleralfasern, die zum Teil auch zugrunde gegangen sind, Einlagerung von

Exsudat, das deutlich Knötchenform zeigt. Das Exsudat enthält zahlreiche Riesenzellen und epitheloide Zellen. Auch in der Episklera liegt dichte Infiltration. Von diesem Herd aus setzt sich unmittelbar die dichte reihenförmige Infiltration in die Hornhaut fort, wo sie die Lamellen auseinanderdrängt, so daß hier sehr deutlich reihenförmige Infiltration zwischen den Lamellen vorliegt.

Epikrise: Nach Maßgabe des vorliegenden histologisch-anatomischen Befundes, der vielfache Infiltrationen mit Epitheloidzellen und Riesenzellen vom Bau des Langhans'schen Typs aufweist, handelt es sich hier zweifellos um eine Skleritis tuberkulösen Ursprungs. Besonders in Serie 9 des histologisch-anatomischen Präparates findet man mehrere typisch tuberkulöse Infiltrationen besonders an der Sklera. Daneben sieht man auch pathologische Veränderungen der Hornhaut, die vereinzelt Gefäße aufweist. Die hinteren Schichten der Hornhaut sind annähernd normal, während die vorderen Schichten bzw. äußeren Schichten dünnfibrillär sind und zwischen den Lamellen sich viele Zellen mit langen spindelförmigen Kernen befinden. Die Ziliarfortsätze sind ebenfalls verändert, und zwar sind sie etwas sklerosiert. Die Netzhaut selbst ist hochgradig degeneriert. Die Papille ist deutlich abgeflacht, die Lamina cribrosa etwas nach hinten gebuchtet; die Zentralgefäße dagegen sind ohne besondere Veränderungen. Die Linse ist gut erhalten und der Glaskörper ist nach der Ora serrata zu etwas verdichtet. Auch in Schnitt 7 sieht man wieder typisch tuberkulöse Infiltrationen; zwischen dem infiltrierten Ziliarkörper und der Sklera ist eine breite Exsudatschicht vorhanden, in der sich viele Riesenzellen befinden. Die starke sklerale Degeneration nimmt erst an der Ora serrata ihr Ende. Ferner erkennt man noch unten an der Pars ciliaris retinae bedeutende Zellwucherungen sowie zotten- und kolbenförmige Verdickungen. Auch an der Hornhaut bestehen schwere Veränderungen. Die Hornhautgrundsubstanz ist nach dem Limbus zu zerstört, auch sieht man massenhaft Gefäße und schwere Veränderungen der Hornhaut, die nach hinten zu zunehmen. In den folgenden Schnitten nehmen die Veränderungen der Sklera merklich ab oder beginnen erst gegenüber dem Ansatz des Ziliarkörpers. An den beiden letzten Schnitten sieht man zwischen auseinandergedrängten Skleralfasern ein Exsudat, das Knötchenform zeigt und das ebenfalls zahlreiche Riesenzellen und epitheloide Zellen enthält.

Aus all den beschriebenen pathologischen Veränderungen geht also eindeutig hervor, daß es sich hier zweifellos um eine Skleritis tuberkulösen Ursprungs handelt. Dieser Fall zeigt ferner, daß es, wenn das Auge erblindet ist und fortdauernd lebhafte Schmerzen bestehen, auch nach einer schweren Skleritis notwendig sein kann, das Auge zu enukleieren.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann für die Ueberlassung dieser Arbeit sowie für die liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturnachweis

Axenfeld: Lehrbuch der Augenheilkunde.
Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde.
Graefe-Saemisch: Handbuch der gesamten Augenheilkunde.
Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie, Bd. XI Auge. Fachherausgeber Wessely.

Lebenslauf

Heinrich Niklas wurde am 27. August 1906 in Rosenheim (Oberbayern) als Sohn des Studienprofessors Leonhard Niklas und seiner Frau Anna, geb. Flemisch, beide katholischer Religion, geboren. Er ist bayerischer Staatsangehöriger. Er besuchte die Volksschule in Rosenheim und bestand dort auch die Reifeprüfung des dortigen Humanistischen Gymnasiums. Das medizinische Studium begann er 1926 in München, wo er vier Semester studierte. Die ärztliche Vorprüfung bestand er Anfang November 1928 in Heidelberg. Während des klinischen Studiums verbrachte er ein Semester in Wien, alle übrigen sechs Semester in Heidelberg, wo er Anfang Juni 1932 die ärztliche Staatsprüfung ablegte.